

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892

N°

329

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 27 Juillet 1892

PAR

A. DUPRAT

Né à Pernambuco (Brésil), le 14 mai 1865.

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MOTEURS PSYCHIQUES
SYNDROME DE JACCOUD
(ASTASIE-ABASIE)

PRÉSIDENT : M. POTAIN, *professeur.*

JUGES : MM. { FARABEUF, *professeur.*
 { KIRMISSON, } *agrégés.*
 { DEJERINE, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE A. LANIER ET SES FILS
14, RUE SÉGUIER, 14

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUSS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DES-
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	QUENU.	SEGOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	RETTNER.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	REYNIER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA TANTE

A MON ONCLE

A MA FIANCÉE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A M. A. DA CUNHA LIMA

A la Mémoire

DE MES GRANDS-PARENTS

DE MON FRÈRE

ET DE MON REGRETTÉ AMI L.-T. DA CRUZ SILVA

A la Mémoire de mes anciens et vénérés Maîtres

LE DOCTEUR VULPIAN

LE DOCTEUR DAMASCHINO

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR POTAIN

A mes Maîtres

M. LE PROFESSEUR F. GUYON

M. LE PROFESSEUR B. BALL

M. LE PROFESSEUR TARNIER

M. LE DOCTEUR J. DEJERINE

A MES JUGES

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS LETULLE, MERKLEN, BAZY
DESCROIZILLES, KIRMISSON, JOSIAS, CHAMBRELENT

A MON AMI L. LABOUREUR

A MON COUSIN A.-H. DE MIRANDA J^{or}

A MON AMI D'ENFANCE TACIANO ARAUJO

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MOTEURS PSYCHIQUES
SYNDROME DE JACCOUD
(ASTASIE - ABASIE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552010_0018

AVANT-PROPOS

Notre travail, comme son titre l'indique, n'est pas une étude complète des troubles névropathiques aujourd'hui désignés sous les noms d'astisie-abasie.

Sans négliger de rappeler les faits acquis à la science par les observateurs qui nous ont précédé dans notre dissertation, nous nous sommes surtout attaché à développer les idées que nous suggéraient les deux malades que nous avons eu l'occasion d'étudier. C'est ainsi que nous avons cherché à mettre le plus possible en évidence l'hypothèse d'une pathogénie exclusivement corticale pour expliquer les troubles éprouvés par nos sujets, et que d'autre part nous avons appelé l'attention sur la possibilité, en partie déjà signalée il est vrai, de rencontrer le syndrome qui nous occupe dans les conditions les plus diverses. Ce dernier fait peut-être nous explique-t-il pourquoi dans la science on trouve aujourd'hui de si nombreuses opinions en vue de l'interprétation des troubles astasiques et abasiques. Somme toute, nous croyons que l'on a souvent fait de la pathogénie là où il n'y avait qu'une simple question de pronostic.

Nous remercions vivement M. le Pr Potain de l'honneur

qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

Que notre maître, M. Dejerine, nous permette de lui témoigner ici notre profonde reconnaissance pour l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours montrée, bienveillance que nous avons encore rencontrée au cours de ce travail dont nous lui devons le sujet.

La seconde observation de notre thèse nous a été indiquée par notre ancien interne et excellent ami M. le Dr M. Klippel. Nous le prions d'accepter nos meilleurs remerciements.

Nous ne saurions terminer ces quelques lignes sans remercier M. Pupin de son obligeance envers nous pendant le cours de nos études.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MOTEURS PSYCHIQUES
SYNDROME DE JACCOUD
(ASTASIE-ABASIE)

I

HISTORIQUE

Les troubles moteurs du système nerveux entraînant toujours des désordres plus ou moins accentués, on conçoit qu'ils aient à peu près de tout temps arrêté l'attention des observateurs. Nous les voyons, en effet, signalés dès l'origine de l'histoire de la médecine.

Généralisées ou localisées, durables ou passagères, intenses ou légères, générales ou partielles, à substratum anatomique ou purement d'ordre dynamique, les *paralysies de la motricité* depuis Hippocrate ont toujours été signalées et étudiées.

Il n'y a rien d'étonnant par suite, que notre travail ne repose pas sur un sujet tout à fait nouveau, et qu'il se borne à une simple contribution.

Le syndrome clinique, dont nous allons résumer l'histoire dans les quelques pages qui suivent, en l'appuyant de deux observations personnelles, quoique décrit en ces derniers temps avec un nom nouveau, avait attiré déjà depuis longtemps l'attention des cliniciens.

Barnier (1), en 1857, fait allusion à la manifestation morbide qui nous occupe, quand il dit :

« Il n'est pas rare de rencontrer des malades qui ne peuvent
« plus marcher et qui cependant une fois couchés exécutent
« assez bien les mouvements de jambe qu'on leur commande :
« ce qui prouve que l'influx nerveux est plutôt diminué qu'aboli. »

Environ un an plus tard, cette impossibilité de la marche coïncidant avec une intégrité de la motricité dans le décubitus, est remarquée par E. Cothenet (2) qui l'a décrite dans les lignes ci-dessous :

« Dans d'autres cas il se fatigue promptement comme si la
« force nerveuse était épuisée, se repose, puis reprend sa marche
« après avoir pour ainsi dire repris ses forces. Le pied traîne au
« dehors et le malade est obligé de faucher.

« Le mal fait des progrès et la marche devient quelquefois
« sautillante et quasi-choréique, enfin elle peut finir par devenir
« impossible.

« On voit assez souvent des malades qui ne peuvent plus
« marcher et qui cependant dans la position horizontale peuvent
« accomplir assez bien avec les jambes les mouvements qu'on
« leur commande. »

Il faut ensuite arriver à M. le Pr Jaccoud pour trouver une description spéciale et voulue du syndrome en partie décrit ou tout au moins signalé par Barnier et Cothenet.

(1) Des paralysies sans lésions organiques appréciables, par le Dr Barnier. (Thèse d'agrégation. Paris, 1857, page 24.)

(2) Du diagnostic des paraplégies, par E. Cothenet. (Thèse de Paris, 1858, n° 233, page 6.)

Nous allons reproduire intégralement le passage de l'excellent livre de M. Jaccoud (1), où cette paraplégie d'un caractère absolument spécial reçoit la consécration de type morbide.

« Ataxie par défaut de coordination automatique. — En
« pathogénie, cette forme ne diffère de l'ataxie complète que par
« la conservation de la coordination volontaire, c'est-à-dire du
« sens musculaire; en clinique elle se distingue par les résultats
« négatifs de l'épreuve des yeux et par l'adaption régulière des
« mouvements au but voulu. Cette forme très rare n'a été vue
« jusqu'ici que chez les hystériques et elle paraît tenir à l'exagé-
« ration de l'excitabilité réflexe de la moelle bien plutôt qu'à la
« perturbation des radiations spinales. Ce qui le prouve, c'est
« que les mouvements sont normaux lorsqu'ils sont exécutés dans
« la station couchée ou assise; ils ne deviennent ataxiques que
« pendant la station debout et pendant la marche; on voit alors
« des contractions involontaires troubler l'équilibre ou inter-
« rompre l'harmonie de l'acte personnel, toutes les fois que la
« plante du pied pose sur le sol, c'est-à-dire lorsque les impres-
« sions centripètes résultant du contact mettent en jeu l'hyper-
« kinésie morbide de la moelle. »

Avant d'arriver aux travaux de ces derniers temps, citons encore le passage suivant de la thèse de Lebreton (2) :

« Il est bien rare que la paraplégie soit complète. On n'observe
« le plus souvent qu'un affaiblissement des membres inférieurs,
« faiblesse qui varie depuis une simple gêne dans la station et
« dans la marche jusqu'à l'impossibilité presque absolue des
« mouvements. Il arrive souvent que la malade étant couchée

(1) Les paraplégies et l'ataxie du mouvement, par S. Jaccoud. Paris, décembre 1864, pages 653-654.

(2) Lebreton (P.-A.). Des différentes variétés de la paralysie hystérique. (Thèse de Paris, 1868, n° 111, page 100.)

Cité par :

G. Cahen. Contribution à l'étude de l'astasia-abasia. (Thèse de Paris 1890, n° 63, page 11.)

« peut imprimer des mouvements étendus à ses membres inférieurs. On croirait alors qu'il y a paresse ou simulation chez elle, mais tente-t-on de lui faire faire quelques pas, tout d'abord la progression quoique lente s'effectue assez bien, mais bientôt les jambes commencent à faiblir, elles ploient sous le poids du corps; on dirait qu'à un moment donné l'influx nerveux dont la malade a fait provision est épuisé. »

Plus récemment, MM. Charcot et Richer (1) ont publié un mémoire sur cette même question. Cette publication a été suivie, en 1884, par les leçons cliniques que M. le P^r Charcot a faites sur le même sujet, leçons également publiées en italien et éditées par M. le D^r Domenico Miliotti. En 1885, M. Weir Mitchell (2) s'est à son tour occupé du syndrome que nous étudions sous le nom « d'ataxie motrice hystérique ». Citons encore le mémoire de M. Blocq (3) qui a, de plus, proposé de désigner par les mots « astasie, abasie » les troubles de la marche et de la station debout qui caractérisent l'état pathologique dont il est question ici.

« Le mot astasie a été déjà employé par Gubler. Il appelait « astasie musculaire une variété de tremblement saturnin précurseur de la paralysie. Employé dans ce sens le terme n'a pas survécu. » (P. Blocq.)

Enfin signalons encore les leçons que M. le P^r Grasset (4) a consacrées à l'étude des troubles nerveux moteurs objets de cette dissertation.

Après ces derniers auteurs, plusieurs autres se sont occupés du même sujet et actuellement nous trouvons dans les livres :

(1) Charcot et Richer. Su di una forma speciale d'impotenza motrice degli arti inferiore per difetto di coordinazione. (In *Medicina contemporanea*, 1883, n° 1, page 6.)

(2) Weir Mitchell. Lectures on diseases of the nervous system specially in women. Philadelphia, 1885.

(3) P. Blocq. Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. (In *Archives de neurologie*, n° 43-44. Paris, 1888.)

(4) Un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie. (Leçons recueillies et publiées par L. Bourget; in *Montpellier médical*, mars 1889.)

l'Ataxie par défaut de coordination automatique de Jaccoud, décrite sous le nom d'astisie-abasie et formant un chapitre spécial de la neuro-pathologie.

Nous ne voulons pas davantage prolonger notre historique, nous proposant de citer les nouveaux auteurs qui ont pris rang dans la question, au fur et à mesure que nous mettrons leurs monographies à contribution ; mais, plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, nous croyons devoir insister sur les travaux de M. le P^r Jaccoud, car, selon nous, ce savant clinicien a suffisamment désigné le syndrome qui nous occupe pour qu'il nous soit permis de lui donner son nom.

Non seulement dans la citation (devenue un lieu commun) que nous avons faite de l'ouvrage de l'éminent professeur, l'astisie-abasie se détache comme entité clinique, parce qu'il en a fait le diagnostic d'avec l'ataxie proprement dite, mais encore parce que, dans le même livre, les pages qui sont consacrées à la pseudo-paraplégie ont trait à des cas qui, selon nous, rentrent dans ceux qui sont actuellement décrits sous le nom d'astisie-abasie.

II

SYMPTOMATOLOGIE SPÉCIALE

Avec quels caractères se présentent les malades atteints des troubles que nous étudions ?

Etant donné que tantôt ils sont paraplégiques (Barnier), tantôt ataxiques (Jaccoud), ou bien qu'ils peuvent présenter ces deux symptômes plus ou moins combinés (Charcot), il s'ensuit qu'il est difficile de donner une symptomatologie d'ensemble pouvant s'appliquer à tous les cas.

Seuls, deux signes semblent jusqu'à présent constants et presque pathognomoniques du syndrome. Ce sont ceux que nous appellerons du nom des auteurs qui les premiers les ont signalés ; nous voulons parler du signe de Barnier et de celui de Charcot.

Le premier consiste dans l'intégrité motrice présentée par les malades examinés au lit : « Une fois couchés, ils exécutent « assez bien les mouvements de jambes qu'on leur commande. » (Barnier.) Le second consiste en la faculté dont le malade jouit de pouvoir progresser au moyen de tout autre mécanisme que celui de la marche normale. A part ces deux symptômes, les autres que l'on peut rencontrer sont d'une très grande variabilité.

Dans certains cas, et tout d'un coup, il a été impossible au malade de se tenir sur ses jambes ; même soutenu sous les aisselles, ses jambes pendaient flasques, inanimées pour ainsi dire, soit qu'il s'agisse de supporter le tronc, soit qu'il s'agisse de faire des mouvements dans cette attitude.

Dans d'autres cas, le malade étant debout, à peine essaie-t-il de se mouvoir qu'il s'effondre, et cela à chaque tentative de locomotion qu'il fait.

Chez d'autres, les troubles ont mis plus de temps à s'installer, et ce n'est qu'après une certaine période de gêne, de paresse progressive, de faiblesse, que la marche est devenue graduellement incoordonnée. Il y en a dont la marche est troublée parce qu'ils traînent les jambes; d'autres encore parce qu'ils les croisent d'une façon un peu accentuée; d'autres encore parce qu'ils ne sont plus maîtres de leurs membres inférieurs et que, pareils à des tabétiques, il leur est devenu impossible de régler ou de diriger les mouvements de ceux-ci.

Les désordres de la marche ne se bornent pas à de l'incoordination dans les membres. En même temps que de la perturbation dans leurs mouvements, il n'est pas rare d'observer des modifications du côté du bassin et du tronc. C'est ainsi que l'on peut rencontrer du déhanchement chez tel malade ou bien chez tel autre un mouvement pendulaire latéral; chez un autre encore le tronc, pendant la marche, est animé de propulsion, tandis que dans un autre cas ce sera de la rétropulsion qu'on observera. Certains sujets, en même temps que de la pseudo-ataxie, présentent des mouvements de torsion du tronc. On a décrit des malades qui fauchent en marchant, tandis que d'autres se déplacent en dandinant.

Outre les troubles que nous venons de décrire, il y a lieu d'en signaler d'autres intéressant toujours la marche et qui ressortent des observations publiées ces derniers temps.

Parmi les observations de M. Blocq, par exemple, nous trouvons mentionné un malade dont les membres présentaient des mouvements brusques, rapides et successifs toutes les fois qu'il se mettait en marche.

Ces mêmes désordres peuvent se montrer à un degré plus accusé et ces mouvements saccadés, rapides et successifs se transforment en sauts convulsifs assez réguliers. (Blocq-Grasset.)

Dans cet ordre d'idées, nous signalerons encore l'intéressante observation d'abasia saltatoire que M. Brissaud, en octobre 1890, a publiée dans les *Archives générales de médecine*.

En dehors de l'intégrité de la motricité au lit ou même assis (signe de Barnier), sur laquelle nous avons précédemment appelé

l'attention, nous avons dit qu'il existait un autre signe non moins important, celui de Charcot, pouvant servir à asseoir le diagnostic du syndrome de Jaccoud. Voici le passage de la monographie de M. Blocq qui a trait à ce symptôme :

« Un point intéressant à relever, c'est que des modes de progression autres que la marche normale peuvent persister ; tels
« sont : l'acte de grimper, la marche à cloche-pied, la marche
« à quatre pattes. Nous n'avons pu faire d'observations concernant d'autres combinaisons musculaires, telles que la danse, la
« natation, le patinage, etc. ; ces constatations seraient du plus
« grand intérêt et nous les signalons dans ce but. »

A l'appui de ce fait, que nous avons pu à notre tour constater en partie, le même auteur rapporte avoir observé que devant leur impuissance actuelle certains malades s'étaient créé des moyens spéciaux de locomotion.

III

PATHOGÉNIE

Peut-être trouvera-t-on l'explication de l'apparente anomalie dont nous venons de parler quand la notion suivante, très nette chez nos deux malades, se trouvera confirmée et par suite généralisée par des observations cliniques ultérieures.

Les troubles de la marche que nous avons observés chez nos deux malades ne nous semblent pas être dus à ce que la totalité de la musculature des membres inférieurs est atteinte dans son ensemble. Autrement dit, nous ne croyons pas que ce soit parce qu'un centre médullaire de coordination (1) ne fonctionne plus pour une raison quelconque, que la station et la marche sont devenues difficiles après avoir été presque impossibles.

Nous avons trouvé chez nos malades qu'un groupe de muscles dévolus à une même fonction (le hasard a voulu que dans les deux cas ce soit celui des fléchisseurs) par un mécanisme spécial de dissociation ne se trouve plus à l'unisson de ses antagonistes. Toutes les fois que ce groupe musculaire, en état d'infériorité, devra fonctionner dans des conditions où il sollicitera d'une façon par trop marquée ses antagonistes, l'ensemble, ou mieux l'harmonie des mouvements synergiques qui doivent en résulter sera troublé. Que par un moyen quelconque (décubitus, station assise, etc.) on vienne à réduire au minimum cette action perturbatrice des antagonistes, on aura immédiatement, sinon fait disparaître, au moins corrigé en grande partie les troubles

(1) Moritz-Benedikt. Un cas d'astasia et d'abasia. (In *Médecine moderne* du 31 décembre 1891, n° 53, page 906.)

observés. Il en est de la station assise et du décubitus comme des procédés spéciaux de progression que les malades se créent.

En effet, dans ces cas, et pour ainsi dire instinctivement, le malade fait en sorte de n'utiliser que les groupes musculaires restés intacts, en adoptant des mouvements pour lesquels les groupes affaiblis sont utilisés au minimum, groupes affaiblis que nous dirons inhibés, faute d'un meilleur terme.

Sans vouloir ici développer en détail les mouvements musculaires qui ont lieu pendant la marche, nous nous bornerons à rappeler que celle-ci correspond à un travail neuro-musculaire harmonique, coordonné et synergique, auquel prennent part plusieurs groupes musculaires à action absolument définie. Que l'un d'eux vienne à être modifié, et voilà l'ensemble du phénomène qui le sera plus ou moins à son tour.

Mais tel mouvement imparfait, quand il avait lieu en même temps que d'autres, par le fait d'être en désharmonie avec eux par une raison quelconque, peut devenir, sinon parfait, du moins suffisant une fois qu'il est exécuté *isolément*.

Surtout chez un de nos malades, celui dont le syndrome est encore en évolution, il nous paraît incontestable qu'il y a lieu de rendre tout son système fléchisseur responsable des troubles de la marche dont il est affecté.

Quand il est couché ou assis, ou hissé, il fait des mouvements absolument de nature à tromper sur l'état réel de ses muscles, que nous savons incriminés par la marche. Mais voici ce que fournit l'examen détaillé des mouvements isolés ou dissociés. En cherchant à résister aux extenseurs, non seulement on trouve que l'énergie est normale, mais aussi que leur activité peut se prolonger pour ainsi dire le temps voulu. Quand il s'agit des fléchisseurs, pour commencer identique, le tableau ne tarde pas à changer; en effet, soit que le malade vous résiste, soit qu'il exécute des mouvements propres à mettre en jeu ses fléchisseurs, au bout d'un temps assez court, il cesse de réagir ou bien il interrompt le mouvement commencé.

Quelques instants après, il pourra recommencer la même expé-

rience, toujours avec la même énergie du début, et toujours aussi pour cesser aussitôt après. « On dirait qu'à un moment donné « l'influx nerveux dont le malade a fait provision est épuisé. » (Lebreton.)

Chez notre autre malade, qui se trouve actuellement dans une période d'accalmie (après un bien plus grand nombre de rechutes que le précédent), notre hypothèse ne nous semble pas infirmée quoique le contraste ne soit pas aussi saisissant que chez le premier. Actuellement, ce malade n'offre aucun trouble de la marche. Il y a environ un mois qu'il est complètement rétabli de sa dernière atteinte.

Quand on examine son système musculaire, en le priant de résister aux mouvements que l'on va communiquer à l'un de ses membres, le malade étant soit assis, soit dans le décubitus, on constate que, par rapport à son système extenseur, son système fléchisseur cesse très rapidement d'agir. Comme nous le disions ci-dessus, ce malade toutefois n'offre actuellement aucun trouble de la marche à signaler. Mais, supposons qu'à un moment donné cette différence devienne plus ou par trop marquée, notre malade se verra revenu à l'état de pseudo-ataxie dont il vient à peine de se rétablir.

Sans la considérer comme le résultat d'un mouvement élémentaire, la marche à cloche-pied, ou bien semblable à celle de la pie, ne présente pas toutefois la complexité de la marche physiologique. Dans ces marches spéciales, de même que dans la marche à quatre pattes, ou encore quand le malade se transporte assis sur une chaise, il arrive à se servir beaucoup plus d'un groupe musculaire que d'un autre, c'est-à-dire qu'instinctivement il parvient à tirer le plus grand parti possible des groupes musculaires utilisables.

Par suite de ce qui vient d'être dit, on peut écarter dès maintenant l'hypothèse de Binswanger (1), qui croit que dans ces cas il s'agit de troubles analogues à l'agoraphobie, d'autant plus que

(1) *Berl. klin. Wochenschrift*, 19 et 26 mai 1890.

cette hypothèse est en contradiction avec tous les faits observés jusqu'ici, comme l'a très bien démontré Mobius.

D'autre part, nous ne pensons pas qu'il puisse jamais s'agir de véritable amnésie des mouvements spécialisés pour la station et pour la marche. Quoique cette interprétation ne soit pas invraisemblable, nous croyons que l'examen des faits connus s'accorde mieux avec l'hypothèse d'une action d'arrêt central, action d'arrêt que tout nous porte à croire toujours être d'une nature corticale.

« Le rôle du centre cortical étant en somme de mettre en jeu
« le mécanisme spinal, si l'arrêt est complet, il y aura abolition
« de l'acte; si l'arrêt est imparfait, les ordres seront transmis
« inégalement, et en conséquence il pourra y avoir, dans le premier cas, suppression totale, et dans le second désharmonie,
« incoordination plus ou moins prononcée des mouvements. »
(P. Blocq.)

Bien entendu, nous partons de ce point : à savoir que les troubles de la marche que présentent nos malades sont dus à une dissociation des actes musculaires qui normalement la réalisent. L'action d'arrêt ne porte pas sur l'ensemble du phénomène, mais seulement sur un de ses temps.

Encore une fois, dans les cas que nous consignons plus loin, les troubles observés sont dus à ce que le temps de la marche qui doit être exécuté par les fléchisseurs n'a pas lieu, ou a lieu d'une façon imparfaite. Nous nous sommes expliqué précédemment assez longuement sur ce point pour ne pas insister davantage.

Dans certaines conditions, cette action d'arrêt au lieu d'être persistante, par suite d'un état pathologique spécial du système nerveux, ne se produit qu'après que le phénomène a déjà reçu un commencement d'exécution; et elle a lieu toutes les fois que les groupes musculaires inhibables devront participer à une action synergique, et seulement dans ce cas. C'est d'ailleurs ce fait qui a le premier frappé les observateurs : « L'influx nerveux est plutôt diminué qu'aboli », a dit Barnier, déjà cité.

En somme, toutes les fois qu'il s'agit d'actes dissociés, ou bien dans ceux où l'antagonisme est réduit au minimum, les troubles

moteurs s'atténuent en grande partie, et même peuvent se faire physiologiquement.

A propos d'un malade atteint du syndrome de Jaccoud à forme trépidante, M. le Pr Charcot a émis l'hypothèse d'une « lésion organique en foyer » comme étant la cause de l'abasia dont son sujet était atteint. Limitée aux quelques cas assez rares, nous le croyons, où cette hypothèse pourra être avancée avec autant de garanties, elle ne présente rien d'in vraisemblable. Dans le cas présent, M. Charcot plaçait la lésion hypothétique « à l'écorce cérébrale dans le groupe cellulaire organisé pour mettre en jeu le mécanisme de la marche ».

Organique ou dynamique, nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer une autre localisation, quelque cause qu'on lui reconnaisse, au syndrome de Jaccoud. Cette localisation, à nos yeux, a une certaine importance, car l'état actuel de nos connaissances ne nous semble pas permettre, comme nous le laissions pressentir plus haut, l'hypothèse d'un centre de coordination médullaire de la marche au sens scientifique actuel de ce mot. Il est vrai que l'on trouve étagées dans la moelle des cellules nerveuses, en tout pareilles à celles de l'écorce cérébrale dont le prolongement après un trajet de complexité variable va sillonner la moelle.

Comment prouver que ces cellules médullaires jouent un autre rôle que celui de renforçatrices de la neurilité? Certainement la marche est un phénomène cérébro-médullaire, mais, telle que nous l'avons acquise, sa réalisation se trouve sous la dépendance d'un grand nombre de facteurs, il n'y a pas que les désordres intéressant la motricité à l'exclusion de tout autre, qui puisse la troubler.

Mais une lésion dynamique et à plus forte raison organique de la moelle n'intéressant exclusivement que l'innervation musculaire, sans d'autres troubles habituels aux lésions médullaires, tout en ne nous paraissant pas impossible ne nous semble pas reposer précisément sur les notions acquises en la matière.

Par contre, on n'a qu'à parcourir la clinique neuro-pathologique, pour trouver de nombreux exemples de lésions corticales

absolument limitées et localisées donnant lieu à des troubles d'un caractère tout spécial et toujours en rapport avec la lésion causale.

Est-ce à dire que dans le syndrome de Jaccoud nous admettions que l'intervention corticale dans l'acte de la marche est seule troublée et que celle-ci, réduite quelquefois à l'intervention médullaire, devient impossible quoique les muscles continuent à se contracter?

Cette explication ne nous répugne pas, et c'est justement cette apparente intégrité musculaire dans le décubitus, dans la station assise, etc., qui nous tente, malgré toutes les réserves qu'une semblable hypothèse doit imposer, particulièrement sur le terrain où nous sommes obligé de nous placer.

Somme toute il s'agit dans ces cas d'inhibitions dissociées; les troubles de cette nature s'accordent plus scientifiquement avec une lésion corticale qu'avec une lésion médullaire.

IV

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Précédemment nous n'avons envisagé que les symptômes constants et pour ainsi dire caractéristiques du syndrome de Jaccoud, il nous reste à rechercher si à côté d'eux on n'en observe pas d'autres qui en rendent le diagnostic plus sûr.

Il suffit de lire les observations publiées jusqu'à ce jour et d'avoir vu quelques malades pour se convaincre qu'en dehors des signes que nous avons ci-dessus cherché à décrire, la symptomatologie du syndrome que nous étudions est des plus mobiles. Celle-ci, en effet, se rattache plutôt au terrain sur lequel le syndrome est venu se greffer qu'au syndrome lui-même.

On peut observer, par exemple, des troubles de l'odorat; de la vue, consistant le plus souvent en un rétrécissement du champ visuel; de l'ouïe, généralement intermittents.

Dans certains cas, on a noté de l'anesthésie des membres inférieurs généralisée ou inégalement répartie. Dans beaucoup d'autres, la sensibilité était intacte.

Chez certains malades on a pu observer des crampes plus ou moins douloureuses du mollet; parfois le membre inférieur est envahi par des douleurs aiguës ou non, continues ou intermittentes, ou bien alors ce sont des fourmillements constants ou passagers. Dans un de nos cas nous avons observé des secousses.

On a encore relevé l'anesthésie pharyngée comme un symptôme présenté par quelques sujets.

Les réflexes rotuliens, tantôt normaux, tantôt exagérés, tantôt inégaux, sont quelquefois absents; il en est de même du réflexe crémasterien.

La trépidation épileptoïde a été notée dans quelques observations.

Un fait qui n'est pas passé inaperçu, c'est l'existence du signe de Romberg observé dans quelques cas, ainsi que des troubles marqués du sens musculaire.

Il y a des malades qui présentent des troubles du côté de l'appareil digestif, les uns du vomissement, d'autres de la diarrhée ou bien simplement du météorisme tantôt intermittent, tantôt persistant. Tel malade qui a eu des vomissements fut atteint de diarrhée quand ceux-ci eurent cessé ; la diarrhée disparue, ce fut du météorisme qui survint. Un de nos malades est très caractéristique sous ce rapport.

Les troubles vésicaux sont relativement fréquents, et dans nos observations nous insistons sur ceux que présentent nos deux malades.

En résumé, il n'y a rien à noter de bien spécial ou mieux de fixe dans la symptomatologie contemporaine des troubles moteurs des membres inférieurs. Nous dirons même que le caractère de cette symptomatologie se trouve dans son extrême mobilité, mobilité dont on doit être prévenu, car c'est grâce à elle, sans parler de l'évolution prolongée du syndrome que des erreurs de diagnostic peuvent être commises.

V

CAUSES

Les causes qui déterminent l'éclosion du syndrome de Jaccoud, quelle que soit la forme sous laquelle il se manifeste d'après un grand nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour, doivent être rattachées à l'hystérie. Ce fait avait déjà été signalé par M. le P^r Jaccoud. « Cette forme très rare n'a été vue jusqu'ici que chez les hystériques (1). »

Il y a cependant un grand intérêt à savoir que ces conditions ne se réalisent pas toujours, et que, sans parler de troubles vésaniques (Séglas) (2), il y a des circonstances où on l'observe sans qu'on puisse appliquer une étiquette franche au terrain où il s'est manifesté.

Si un de nos malades offre des stigmates permettant de conclure que chez lui il s'agit d'un terrain hystérique, chez l'autre cette hypothèse peut être écartée. En effet, de la névrose en question il ne présente comme manifestation que l'absence du réflexe pharyngé. Or, dans ces derniers temps (Grasset, Rendu), ce signe a été rencontré dans d'autres conditions que dans l'hystérie; le fait de le trouver isolé autorise à abandonner l'hystérie dans ce cas.

Biswanger a émis l'opinion que le syndrome de Jaccoud pouvait éclore chez les neurasthéniques et M. Séglas (3) croit que c'est le cas pour sa malade.

(1) *Loc. cit.*

(2) De l'abasia et de l'astasia émotives, par le D^r J. Séglas. (In *Médecine moderne* du 8 janvier 1891, n° 2, page 14.)

(3) *Loc. cit.*

Les manifestations morbides multiples que l'on rencontre chez cette dernière catégorie de malades sont de nature à les faire admettre comme une cause suffisante et déterminante de l'état nerveux constaté chez les malades dont nous nous occupons. Par suite l'idée émise par Biswanger est parfaitement admissible et elle peut se vérifier à l'occasion. Nous croyons d'ailleurs qu'elle est applicable à celui de nos malades dont le syndrome se trouve encore en évolution.

M. le Pr Charcot et M. Hammond ont cru devoir dans des cas déterminés rattacher le syndrome de Jaccoud à une lésion organique des centres nerveux. Si l'on admet que cette lésion intéresse les centres corticaux présidant au mécanisme de la marche, comme le fait a été discuté dans un cas par M. Charcot, l'hypothèse nous paraît admissible, tout en étant exceptionnelle.

A côté des causes déjà citées, il y a lieu de faire une mention spéciale des intoxications qui développent l'hystérie.

Déjà dans ses leçons cliniques à l'hôpital Necker, M. le Pr Potain, un des premiers avait appelé l'attention sur le rapport existant dans quelques cas entre l'hystérie et le saturnisme. A la Charité, l'éminent clinicien est revenu sur cette question dont les termes sont restés nettement établis par lui dans la phrase suivante : « Le saturnisme affecte le système nerveux de « façon à y faire naître l'hystérie chez des sujets jusqu'à un certain « point prédisposés (1). »

Comme assez souvent le syndrome de Jaccoud évolue sur des terrains hystériques, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que les intoxications ne deviennent le facteur de son éclosion chez un individu prédisposé. Dans une de ses leçons cliniques sur l'astasié-abasie, M. Charcot s'est occupé d'un malade chez qui le syndrome a été provoqué par l'oxyde de carbone.

Outre les intoxications, M. le Pr Potain a encore signalé la

(1) Sur un cas de paralysie hystéro-saturnine, par M. le Pr Potain; leçon du 7 janvier 1887, recueillie par M. Sapelier, chef de clinique, et revue par le professeur. (In *Bulletin médical* du 4 septembre 1887, n° 54, pages 851-855.)

syphilis comme pouvant jouer le rôle d'agent provocateur d'une hystérie pour ainsi dire latente (1).

En parlant du rôle de la syphilis chez le malade objet de la leçon clinique dont il est question ici, M. Potain a dit : « Les libations « répétées, les excès de boisson ont contribué à diminuer sa résistance au développement des phénomènes morbides et la vé- « role a donné le branle-bas aux troubles nerveux, à l'hystéro- « épilepsie dont il est atteint. »

Ce passage et le précédent démontrent bien que le clinicien de la Charité ne dit pas qu'il existe une hystérie saturnine, syphilitique, etc., mais bien que celle-ci peut éclore, seule ou associée à l'épilepsie, sous l'influence de ces facteurs chez un candidat, pour employer ici l'expression pittoresque de Lasègue, surtout si la résistance du malade est diminuée par différentes causes.

Parmi les observations contenues dans le travail inaugural de M. Cahen (2), nous relevons celle qui lui a été communiquée par M. Babinski, dans laquelle il s'agit d'une malade qui a présenté le syndrome de Jaccoud quinze jours après ses couches. Il est vrai que les désordres astasiques et abasiques ont été précédés quelques jours avant par des crises nerveuses de nature spéciale. Le fait n'en est pas moins intéressant à retenir.

De leur côté, MM. J. Séglas et P. Sollier (3) ont communiqué au congrès de médecine mentale de Rouen (1890) un cas de folie puerpérale survenue chez une femme de 43 ans qui présentait des manifestations abasico-astasiques.

Malgré les différences que ces observations offrent sous d'autres rapports, nous avons cru pouvoir les rapprocher, ne serait-ce qu'à titre de simple constatation.

Il y a un intérêt d'autant plus grand à retenir ces faits que dans maintes circonstances ils pourront servir à dégager le diagnostic souvent complexe du syndrome de Jaccoud en contri-

(1) *Gazette des Hôpitaux*, n° 47, 14 avril 1887, page 369.

(2) *Loc. cit.*, page 118.

(3) *Archives de neurologie*, novembre 1890.

buant à définir le terrain où il est venu s'établir, lequel terrain, tout en étant toujours névropathique (héréditaire ou acquis), peut parfois n'être pas de nature hystérique, sans toutefois exclure le syndrome, ce qui d'ailleurs ressort des observations publiées jusqu'à ce jour.

En résumé, le syndrome de Jaccoud n'échappe pas à la loi générale des affections nerveuses, et pour qu'il se manifeste, il faut que le sujet présente une disposition morbide spéciale du système nerveux.

VI

FORMES

MM. les P^{rs} Charcot et Grasset ont groupé les différents cas du syndrome de Jaccoud en trois catégories. La première comprend la forme *parétique* et se rapporte aux cas dans lesquels on observe de la faiblesse, soit que le malade ne puisse même pas se tenir debout, soit que debout il ne puisse pas marcher; dans la deuxième il s'agit de la forme *choréiforme*: le malade se tient debout et peut marcher, mais il présente une incoordination plus ou moins accentuée de la marche; enfin, dans la troisième, qui est la forme *trépidante*, au lieu d'incoordination, on observe pendant la marche des mouvements presque rythmiques convulsifs ou non. On a signalé une forme par *accès*, mais nous croyons qu'elle n'est rien moins que démontrée. Quant à la forme saltatoire (Jaccoud, Charcot, Brissaud), on peut la considérer comme un degré plus accusé de la forme trépidante.

Ces différentes formes sont d'ailleurs plus schématiques que réelles, et en clinique il arrive souvent qu'une fois le diagnostic posé, il n'est pas aisé de placer le malade dans telle ou telle catégorie. Pour un cas typique il s'en présentera peut-être dix qui seront pour ainsi dire mixtes.

D'ailleurs chez un même malade le syndrome change de caractère suivant la phase dans laquelle on l'observe. Tel malade qui au début était parétique, deviendra choréiforme au fur et à mesure qu'il s'améliorera.

Ces données ont d'autant plus d'intérêt qu'elles nous semblent également de nature à éclairer le diagnostic et à éviter des erreurs assez souvent dues à ce que le malade est justement observé à des périodes différentes de l'évolution du syndrome.

VII

DIAGNOSTIC

Relativement au diagnostic différentiel du syndrome qui nous occupe, nous ne retiendrons que celui qui a trait aux névrites périphériques et au tabes dorsalis.

Dans les leçons de MM. les P^{rs} Charcot et Grasset, mieux que nous ne pouvons le faire ici, on trouvera les indications nécessaires pour distinguer le syndrome de Jaccoud des autres affections pouvant prêter à la confusion : la chorée rythmée, l'ataxie et la paraplégie hystériques, la claudication intermittente, la maladie de Thomson, etc.

Le syndrome de Jaccoud se distingue des troubles occasionnés par les névrites périphériques par des caractères assez tranchés. Dans celles-ci, il est vrai, les lésions que l'on constate intéressent tel muscle ou tel groupe de muscles mais en même temps ceux-ci présentent des troubles nutritifs ou des modifications dans la réaction électrique qui suffisent pour écarter l'hypothèse du trouble psychique dont nous nous occupons. D'ailleurs dans les névrites, les membres affectent des attitudes caractéristiques quelle que soit la position dans laquelle le malade est observé. Dans le syndrome de Jaccoud les troubles moteurs s'amendent dans le décubitus, la position assise ou celle requise pour la marche ; il n'en est pas de même dans les névrites. Tandis que les troubles moteurs d'origine psychique qui nous occupent, s'atténuent et même se corrigent dans les conditions spéciales signalées précédemment, le même fait ne s'observe pas dans les névrites quel que soit l'artifice que l'on emploie.

A côté des névrites, il peut s'établir une confusion entre le syndrome qui nous occupe et l'ataxie locomotrice.

Un de nos malades a été vu en pleine évolution de son syndrome; il présentait une ataxie des plus marquées; il lui était impossible de faire le moindre pas sans le secours de la vue; les yeux fermés il ne pouvait se tenir debout; ses réflexes rotuliens étaient abolis, son réflexe crémastérien très diminué; enfin il était atteint de troubles vésicaux, et à un moment donné il avait éprouvé des douleurs articulaires.

Le diagnostic d'ataxie locomotrice lui fut appliqué, et, bien qu'il n'eût jamais contracté de syphilis, on le soumit au traitement spécifique et aux frictions mercurielles.

En approfondissant l'examen de ce malade, on aurait pu constater que le signe d'Argill Robertson n'existait pas chez lui; que son ataxie ne coïncidait pas avec des troubles du sens musculaire; qu'il n'avait jamais éprouvé de douleurs fulgurantes ou en ceinture. De plus, et c'est là le fait capital, son ataxie ne persistait pas pour les mouvements exécutés dans le décubitus dorsal; sa force musculaire (second point à retenir) au lieu d'être normale, comme cela arrive le plus souvent dans le tabes, offrait une lacune par rapport à un groupe musculaire donné.

Le malade a été pris subitement et a recouvré la santé de même, pour être de nouveau atteint, guérir encore une fois et avoir ensuite une nouvelle rechute; ce n'est pas là la marche habituelle du tabes.

Chez notre second malade, les choses se sont passées à peu près de la même façon. Les difficultés cependant ont été plus grandes, car on a relevé dans ces précédents une syphilis des plus graves; si l'on joint à cela des douleurs en ceinture et même des douleurs fulgurantes, la sensation de boue ou d'ouate sous les pieds, des crises de vomissements, des troubles vésicaux, on aura un tableau complet des difficultés que l'on a eu à surmonter pour écarter le diagnostic du tabes.

Ce malade, comme le précédent, ne présente pas le signe d'Argill Robertson, il a ses réflexes patellaires, ses réflexes crémastériens sont des plus nets et de plus, en même temps qu'une anesthésie

complète à la piqûre des membres inférieurs, on note chez lui des troubles profonds de la sensibilité thermique et tactile et enfin l'examen campimétrique fait constater chez lui un notable rétrécissement du champ visuel. L'examen de son système musculaire met en évidence, chez lui aussi, l'affaiblissement d'un groupe musculaire spécial (celui des fléchisseurs). Chez ce malade, comme chez le précédent, chaque rechute a été suivie de guérison.

VIII

OBSERVATION I

Astasie-abasie. — Troubles ataxiformes de la marche. —
Inhibition du système fléchisseur. — Abolition des réflexes
rotuliens. — Signe de Romberg. — Sensibilités intactes.
— Troubles vésicaux.

D... (A.), 30 ans, chauffeur, admis au service de M. le Dr Deje-
rine, à Bicêtre, le 2 décembre 1891, salle Laënnec, lit n° 17.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort de cancer de l'estomac
à l'âge de 58 ans. Mère migraineuse encore vivante et âgée de
63 ans. Un frère et une sœur bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Aucune maladie grave. Pas de
syphilis. Pas d'excès alcooliques. Toutefois le malade dit avoir
eu des pituites pendant son séjour au régiment. Jusqu'à l'âge de
17 ans, incontinence nocturne d'urine, qui d'ailleurs a guéri toute
seule. Depuis l'âge de 18 ans, épistaxis faciles. Pendant les quatre
ans que D... a passés en Cochinchine, il n'a contracté aucune
maladie de ce pays.

DÉBUT DE LA MALADIE. — D... fait remonter son état actuel
en 1881, alors qu'il avait 20 ans et se trouvait au régiment.
A cette époque, il s'est aperçu que, d'une façon progressive, la
force de ses jambes diminuait, et que d'autre part il se produisait
un certain changement dans l'allure de sa démarche. Ces troubles
néanmoins ne paraissent pas avoir été par trop manifestes, car le
malade n'a pas eu à quitter le régiment; d'ailleurs il dit qu'au
bout de six mois il ne remarquait plus rien d'anormal dans son
état, et cela jusqu'en 1888.

A cette époque, et petit à petit comme la première fois, D... a commencé de nouveau à éprouver un affaiblissement des membres inférieurs, en même temps que des troubles très marqués survenaient du côté de la marche. En marchant, le malade croisait les jambes, il fauchait; le détachement des pieds du sol se faisait en même temps qu'un certain degré de balancement du tronc. Le travail était encore possible; le soir D... éprouvait une certaine fatigue.

Pendant quelques mois il eut des douleurs dans les genoux, douleurs qui n'offraient aucun caractère spécial; au dire du malade, elles étaient parfois assez fortes pour le forcer de s'arrêter. L'affaiblissement que D... dit avoir éprouvé à ce moment du côté de ses membres inférieurs ne l'empêchait pas de porter des fardeaux aussi lourds qu'avant.

Son état est resté stationnaire jusqu'en avril 1889; à ce moment, brusquement, du jour au lendemain, tout est revenu à l'état normal. La marche redevint physiologique. D... s'est maintenu en bonne santé jusqu'en avril 1890. A cette époque, en pleine santé, et sans aucune cause apparente, il fut de nouveau repris tout d'un coup des mêmes troubles qu'auparavant.

Contrairement à ce qui s'était passé précédemment, l'affection est revenue avec une intensité bien plus considérable. En effet, en peu de temps D... ne pouvait plus marcher ni se tenir debout sans l'aide de béquilles. Il se voit alors obligé de quitter le métier de chauffeur et se fait transférer à la manutention où, comme lampiste, il pourra travailler assis. Le malade dit qu'il a eu des alternatives d'incontinence et de rétention d'urine.

Cinq ou six mois après cette nouvelle attaque, l'état du malade s'est encore une fois progressivement amendé. D'abord ce sont les membres qui recouvrent en grande partie l'énergie nécessaire à la station debout prolongée, puis ce sont les désordres de la marche qui se corrigent. Au lieu de béquilles, il est arrivé à ne plus se servir que d'une canne.

Il se trouvait en pleine convalescence, quand avant d'avoir recouvré son état normal il est de nouveau repris, à la fin de la même année 1890, des mêmes troubles qu'il avait ressentis en avril. Il est obligé de reprendre les béquilles, mais seulement jusqu'en janvier 1891, moment où il revient à l'usage de la canne; depuis lors, D... n'a jamais retrouvé la santé d'une façon com-

plète, quoique son état n'ait cessé de s'améliorer. Encore aujourd'hui (juillet 1892) son amélioration continue et il peut marcher tout seul.

A aucun moment de sa maladie D... n'a éprouvé d'autres douleurs que celles que nous avons plus haut signalées aux genoux ; il n'a jamais ressenti de fourmillements ni d'engourdissement des membres. Depuis 1890, cependant, il dit sentir à des intervalles plus ou moins éloignés des secousses dans les membres inférieurs. Ces secousses ne se produisent qu'au repos, aussi bien le jour que la nuit ; elles ont lieu de la racine du membre vers son extrémité et n'ont pas de point de départ fixe : c'est tantôt l'aine, tantôt le mollet, tantôt le genou, soit à gauche, soit à droite ; ces secousses persistent encore.

Pour compléter les renseignements sur les troubles que D... a présentés avant que nous l'ayons examiné, il nous reste à signaler ceux qui ont eu pour siège la vessie, et qu'il dit avoir ressentis surtout depuis 1888. Ces troubles ont surtout consisté en des impérieuses envies d'uriner ; aussitôt que le besoin se faisait sentir, il lui fallait le satisfaire immédiatement, ne pouvant se retenir qu'au prix de vives souffrances.

En 1891, il a eu de la rétention qui nécessita le cathétérisme ; ce fait ne s'est pas reproduit. D'autre part, il est arrivé au malade d'avoir une pressante et impérieuse envie d'uriner sans pouvoir y parvenir pendant quelques minutes ; en même temps, dit-il, il restait comme saisi et paralysé.

D..., qui transpirait facilement et beaucoup, dit que, depuis les débuts de sa maladie, cela ne lui est plus arrivé ; il dit également avoir remarqué qu'il est devenu extrêmement sensible au froid. Enfin il se plaint d'avoir les extrémités refroidies, même par un temps chaud.

ETAT ACTUEL. — D..., à peu près de taille moyenne, est assez bien musclé et offre toutes les apparences d'une personne en bonne santé. Il répond facilement aux questions qui lui sont adressées, tout en étant d'une intelligence assez ordinaire. Quand on l'interroge sur son état, il s'efforce d'employer des termes techniques et de faire sentir qu'il est assez au courant de sa maladie. Il se livre avec plaisir à des lectures médicales, techniques et se dit *calé* sur beaucoup de questions. Pour lui, sa

vessie joue un rôle important dans son état, et c'est elle qui a été cause de la plupart de ses rechutes; il se préoccupe tellement de miction qu'il a fréquemment recours à son urinal, craignant que sa vessie ne se remplisse de trop et qu'il n'en résulte pour lui une nouvelle rétention.

Outre sa vessie, des excès génitaux auxquels il se serait livré, étant très porté de ce côté-là, dit-il, auraient pris une certaine part dans l'éclosion de sa maladie, laquelle le préoccupe d'une façon exclusive. A aucun moment D... n'a eu de rêves d'une nature spéciale.

Aujourd'hui, comme avant, toute la maladie dont D... est atteint se borne à des troubles de la marche dont le point de départ se trouve, comme nous allons le voir, dans un affaiblissement des fléchisseurs de la jambe, de la cuisse et du tronc sur le bassin, en un mot, sur l'ensemble du système fléchisseur.

Voici, en effet, ce que l'on observe : a) D... étant couché, si on lui demande de faire tel ou tel mouvement, il le réalise non seulement avec précision, mais encore avec une amplitude suffisante pour faire croire que son appareil musculaire est normal. b) Si, en même temps qu'on lui demande d'exécuter tel ou tel mouvement, l'opérateur oppose à celui-ci avec ses mains une résistance en sens contraire, il constate que les muscles du système fléchisseur sont moins énergiques que ceux du système extenseur.

La particularité suivante est à signaler : Tandis que la flexion de la jambe sur la cuisse, celle de la cuisse sur le bassin, du tronc sur le bassin n'est pas suffisante pour vaincre les résistances créées par l'opérateur, la flexion dorsale ou plantaire du pied semble avoir conservé son caractère normal; nous retrouverons d'ailleurs ce fait plus loin en approfondissant l'étude de la puissance musculaire de notre malade.

Comme nous l'avons dit plus haut, si, D... étant couché, on voulait conclure quel est l'état de la force musculaire de ses membres inférieurs d'après les mouvements spontanés qu'il y exécute, on le croirait absolument normal, car ceux-ci ont lieu sans que rien de particulier ne fixe l'attention. En effet, le malade fléchit, étend et croise ses jambes d'une façon absolument physiologique. Quand on lui demande d'atteindre avec le gros orteil la main placée à une certaine hauteur du plan du lit, il accomplit

le mouvement sans hésitation ni grandes oscillations; il va droit au but.

Le seul fait qui soit à remarquer, c'est que le membre ne peut rester étendu en l'air que pendant un temps notoirement inférieur à celui que l'on observe dans les conditions normales; cette durée, toutefois, est supérieure au minimum nécessaire pour exécuter le mouvement en question. Le membre gauche persiste élevé encore moins de temps que le membre droit. Notons tout de suite ceci : Pour que le malade maintienne son membre élevé au-dessus du plan de son lit (étant dans le décubitus dorsal), il lui faut fléchir la cuisse sur le bassin; nous avons vu plus haut que l'action du système fléchisseur, tout en étant suffisante, est inférieure à la normale, ce qui nous explique cette courte durée.

D... n'a jamais perdu ses jambes dans son lit. Ses yeux fermés, il se rend compte toujours d'une façon très nette de leur situation et de l'état de contraction de ses muscles. Le réflexe patellaire ainsi que celui du tendon d'Achille sont abolis; chez D... on ne provoque pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire est conservé des deux côtés. Le réflexe crémastérien est très diminué.

La sensibilité à la douleur, la sensibilité tactile et la sensibilité thermique ne sont pas altérées. La percussion des muscles donne des résultats normaux. L'examen des membres supérieurs du tronc, du cou et de la face ne présente rien de spécial. Partout les sensibilités sont normales; on n'observe nulle part d'atrophie musculaire. A la face aucune déviation. Aucun trouble trophique.

La pression et la percussion de la colonne vertébrale ne déterminent aucun phénomène douloureux. Les mouvements d'extension, de flexion et de latéralité du cou sont normaux et d'égale énergie; il en est de même de ceux des membres supérieurs.

La contraction électrique de ses muscles est partout normale.

Au dynamomètre le malade donne 40 à droite et 35 à gauche. Réflexe du poignet et du coude normal. Quand on lui demande d'atteindre avec son doigt un point quelconque de sa tête ou de sa figure, soit avec la main droite, soit avec la main gauche,

il le fait sans se tromper, sans hésiter, et sans que son membre soit envahi par des mouvements anormaux.

D... ne présente pas de rétrécissement du champ visuel (1), pas de dyschromatopsie; accommodation normale soit à la lumière naturelle, soit à la lumière artificielle; acuité visuelle physiologique; réflexe cornéen conservé.

L'odorat est intact; le goût n'offre aucune altération; la langue ne présente aucun tremblement, ses mouvements sont normaux. L'excitation du pharynx et des piliers ne donne lieu chez notre malade qu'à la sensation de contact. D'une façon intermittente, le malade présente des troubles de l'ouïe consistant en une certaine dureté de celle-ci, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; il n'a jamais éprouvé de bourdonnements ni de sifflements, il n'a jamais eu de vertiges.

Du côté de l'appareil digestif, les phénomènes observés se bornent à une constipation habituelle qui, par moments, se complique d'un léger degré de météorisme.

Du côté des autres fonctions, seuls les troubles urinaires méritent d'arrêter notre attention. En effet, D... est un persécuté, ou mieux un obsédé de la vessie; il rentre dans la classe des malades que notre éminent maître M. le Pr Guyon a appelés de faux urinaires, et parmi ceux-ci il convient, selon nous, de le classer au nombre des neurasthéniques. D... offre une capacité vésicale correspondant à environ 350 à 400 grammes de liquide; sa contraction vésicale est assez énergique et non douloureuse. Actuellement, D... est plutôt un pollakiurique qu'un incontinent vrai.

Quoique notre malade, actuellement, urine d'une façon très fréquente, nous avons eu l'occasion de l'occuper pendant des temps relativement assez longs sans qu'il ait manifesté le besoin de pisser. Normalement il urine de 1,000 à 1,200 grammes dans les vingt-quatre heures.

La crainte qu'il a de ne pas uriner assez et que de là il ne résulte pour lui une nouvelle rétention, fait qu'il prend habi-

(1) Le schéma du champ visuel que nous donnons plus loin, nous le devons à l'obligeance de M. le Dr Vialet, interne du service de M. Dejerine. Nous le prions de recevoir ici tous nos remerciements, ainsi que M. le Dr Flandres, interne provisoire du même service, pour l'amabilité qu'ils nous ont toujours montrée.

tuellement de la tisane, soit de queues de cerises, soit de chiendent. La préoccupation qu'il a de sa vessie est poussée à un tel point qu'il dort avec l'urinal entre ses jambes.

Si maintenant nous passons à l'examen du malade debout, voici quelles sont les constatations auxquelles son état donne lieu. Debout, il se maintient très bien dans cette station. On peut exercer une certaine pression sur ses épaules sans qu'il ait besoin de la quitter, ceci à condition que ses yeux soient ouverts et que la base de sustentation ne soit pas par trop rétrécie. Le malade en effet présente le signe de Romberg d'une façon manifeste. Dans l'obscurité ou les yeux fermés, il lui est impossible de progresser.

Quand on le place entre deux lits afin qu'il se tienne à leurs montants, car sans aide il ne peut pas se maintenir sur un seul pied, et qu'on le prie d'atteindre avec son gros orteil le pied de l'opérateur qui se trouve à une distance facilement accessible, le malade parvient bien à le faire. Si on lui demande en même temps de repousser le pied avec le sien, il cherche sans résultat à opposer une résistance quelconque, car son membre reprend presque aussitôt la position de repos. Ici encore l'insuffisance de flexion de la cuisse sur le bassin doit être incriminée. En se tenant aux traverses supérieures de deux lits, notre malade se hisse facilement tout comme quelqu'un dont le système musculaire ne serait pas atteint.

La démarche de notre malade offre les caractères suivants, et c'est par-là que nous allons terminer cette observation :

En partant, le malade s'élance d'une façon un peu plus marquée que normalement, et en même temps il se penche légèrement en avant. Le déplacement du pied se fait presque sans aucune particularité. Quand il doit poser le pied, celui-ci, en légère flexion plantaire, fait supposer que le repos débutera par la pointe, mais il n'en est rien, car le pied est posé presque à plat. Quand un pied est posé, l'autre vient se placer immédiatement au devant de celui dont le parcours s'achève.

Le malade cherche toujours à marcher sur la même ligne. Jusqu'à un certain point on pourrait comparer sa démarche à celle d'un individu qui marche sur un rail. En effet, en dehors d'une certaine incertitude, on remarque chez notre sujet une oscillation latérale de son corps assez marquée qui s'ajoute ou

succède à un mouvement de même nature dans le sens antéro-postérieur et *vice versa*. Le mouvement pendulaire du tronc se fait quand les pieds sont au repos. Les balancements postéro-antérieurs et antéro-postérieurs se font au départ et à l'arrivée, c'est-à-dire au commencement et à la fin de chaque pas.

En prenant le gros orteil comme guide, on remarque que celui-ci se place quelquefois un peu plus en dedans ou en dehors de la ligne sur laquelle le malade a commencé à marcher; et ceci nous explique pourquoi il change parfois la direction qu'il avait adoptée en se mettant en marche. C'est le déplacement de l'orteil du pied qui vient d'entrer en repos qui donne l'allure avec laquelle le malade marche.

Comme D..., en marchant, pose toujours les pieds sur une même ligne, toutes les fois que le pied qu'il vient de poser sur le sol quitte la direction suivant laquelle la marche se faisait, l'autre pied fera de même, étant donné qu'il doit se placer en avant du premier. Suivant que le gros orteil aura dévié à droite ou à gauche, la nouvelle orientation sera également dans la direction primitive.

Voici en quelques mots le résumé de la démarche de notre malade : Au départ, le tronc se penche en avant; pendant que le malade fait un pas, ou mieux lorsqu'un de ses pieds quitte le sol, le tronc oscille selon un mouvement pendulaire latéral; quand le malade doit finir son pas, c'est-à-dire qu'il doit poser son pied, le mouvement du tronc a lieu d'avant en arrière.

Quoiqu'elles n'aient pas été faites avec un appareil spécial, les photographies que nous donnons plus loin de notre malade en marche serviront à faire mieux comprendre notre description. Dans le n° 1, notre malade est représenté au repos; dans le n° 2, il part; on voit le mouvement d'arrière en avant encore assez accusé, en même temps que le mouvement pendulaire (ici vers la gauche) commence à se dessiner. Dans les n°s 3 et 4, où notre malade se trouve absolument en marche, on peut parfaitement se rendre compte de la façon dont il place ses pieds absolument comme s'il marchait sur un rail, en même temps que du mouvement pendulaire sur lequel nous avons insisté. Dans le n° 5, qui a été fait à une distance plus rapprochée et dans lequel le malade entre en repos, ou mieux vient de finir un pas, le mouvement antéro-postérieur que nous avons

dit accompagner toujours cette phase de la marche est assez manifeste.

Comme ces photographies ont été faites à des reprises différentes, au moment où les phénomènes caractéristiques de la marche que nous avons cherché à décrire se produisaient, on trouvera certaines différences entre les clichés, lesquelles n'existeraient pas si l'on avait employé un appareil spécial. Nous avons cherché à reproduire non pas la marche pendant un certain temps, mais les phases caractéristiques de celle que nous observions telles que les circonstances l'ont permis.

IX

OBSERVATION II

Astasie-abasie. — Stigmates hystériques. — Réflexes rotuliens conservés. — Signe de Romberg. — Tympanite. — Troubles vésicaux.

L'observation que nous donnons maintenant est celle d'un malade vu par d'autres médecins et dont l'histoire a déjà été publiée. Nous la reproduisons telle que nous l'avons trouvée, pour la compléter ensuite en rendant compte de l'état actuel du malade. Enfin en discutant le diagnostic posé antérieurement nous chercherons à nous édifier sur l'opinion que le cas nous semblera comporter.

PREMIÈRE PARTIE (1)

V.-H. F..., 58 ans, horloger, marié.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Grands-parents morts très âgés.

Père mort à 84 ans, de paralysie. Était très violent. Ne buvait pas(?).

Mère morte à 38 ans, de suites de couches.

(1) Asile de Villejuif, service de M. le Dr Vallon. Un cas d'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, avec troubles intellectuels; recueilli par F.-L. Arnaud, interne du service. (In *l'Encéphale*, 1887, pages 452-456.)

Frère mort à 19 ans, subitement pendant le repas. Le médecin appelé parla de congestion cérébrale, fit une saignée aux deux bras.

Sœur de 44 ans, chétive, très nerveuse.

DESCENDANCE. — Deux enfants : une fille morte à 19 ans, de fièvre typhoïde; un garçon tué en Tunisie, à l'ennemi. Aucun des deux n'aurait jamais présenté d'accidents de syphilis héréditaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rien de particulier jusqu'au moment du service militaire qu'il fait en Afrique. Il y contracte, en 1853 ou 1854, une syphilis assez grave, caractérisée par de très nombreuses syphilides muqueuses et cutanées, par une alopecie qui a laissé des traces encore visibles, et par la chute des ongles de tous les orteils. Il se soumet à un traitement sérieux : d'abord deux, puis trois pilules mercurielles par jour, sans interruption notable pendant dix-huit mois à deux ans, affirme-t-il.

Depuis, pas d'autre maladie importante. Mais de grands excès de femmes, avant et après son mariage. Le malade est très explicite sur ce point. Son énergie génésique est restée intacte jusqu'en 1880, époque où sont apparus les premiers accidents qui nous occupent; il avait alors 50 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — En octobre 1880, V... est pris, dans la rue, d'une perte subite de connaissance, il ne revient à lui qu'à Sainte-Anne, ignorant complètement ce qui s'est passé après son accident. Il éprouve une certaine difficulté à marcher, au point qu'il doit s'appuyer au mur pour ne pas tomber, mais il sent pourtant bien le sol.

Traitement par l'iodure de potassium. Il sort guéri au bout de trois mois; mais il conserve un affaiblissement très marqué du sens et de la puissance génésiques.

Disons, une fois pour toutes, que cette impuissance relative persistera, qu'elle ira même s'accroissant par la suite.

La mémoire est également affaiblie.

En octobre 1887, nouvelle perte de connaissance, incomplète cette fois. Le malade se souvient qu'on l'a conduit chez un pharmacien, puis chez lui où il reste couché pendant douze jours. Il n'était plus maître de ses jambes, et, quand il appuyait ses pieds sur le sol, il avait la sensation « d'enfoncer dans de la boue ». Douleurs vives et fugaces dans les mollets, les cuisses, la ceinture.

Le 29 octobre, il entre à Tenon, dans le service de M. Tenneson, avec tous les symptômes caractéristiques de tabes : « Incoordination motrice excessive; il ne peut marcher ou même

« se tenir debout que soutenu par deux personnes. Réflexes diminués, anesthésie et analgésie incomplètes; un peu d'affaiblissement musculaire. Les membres supérieurs sont frappés comme les inférieurs. Amblyopie légère. Intégrité des sphincters. Au point de vue mental : affaiblissement de la mémoire, embarras de la parole, hallucinations de la vue et de l'ouïe. « Anxiétés, frayeurs. »

TRAITEMENT. — « Quotidiennement, biiodure de mercure 2 centigrammes et iodure de potassium 4 grammes. Le traitement est continué aux mêmes doses pendant trois mois, sauf une interruption de quinze jours. Après huit jours de traitement, les hallucinations s'éloignent, s'affaiblissent; le malade est moins troublé. Au bout de deux mois, les accidents cérébraux ont complètement disparu.

« L'incoordination motrice, à cette époque, ne s'est pas encore sensiblement modifiée. Mais dans le courant de janvier 1882, elle s'améliore tout à coup et rapidement. Le malade peut marcher avec des béquilles et bientôt sans béquilles.

« Au commencement de février, la marche est irréprochable. « Le malade sort le 4 février. »

Aucun traitement après sa sortie de l'hôpital. L'état reste normal, sauf un affaiblissement persistant de la mémoire pendant deux ans et demi.

Après cette période, en juillet 1884, V... rentre à Sainte-Anne; il n'a jamais pu se rendre compte des circonstances qui l'y ont conduit. Comme précédemment, il présentait des troubles de la motilité et de la sensibilité, mais seulement aux membres inférieurs et moins accentués que lors de sa crise de 1881.

Séjour de cinq mois environ. Traitement par l'iodure de potassium. Il sort guéri à la fin de décembre.

La guérison se maintient complète pendant dix-huit mois; V... reprend sans aucune gêne son travail délicat d'ouvrier horloger.

En mai 1886, fourmillements, élancements dans les membres inférieurs. Bientôt, douleurs fulgurantes, insomnie; troubles de la motilité, de la sensibilité générale et de la vue. Il entre à Saint-Antoine le 2 juin; à ce moment, il pouvait marcher en s'appuyant sur deux cannes. Après une discussion avec un infirmier, il sort de l'hôpital au bout de six mois (22 décembre), sans amélioration notable. Par suite, sans doute, de la privation de tous soins, son état s'aggrave alors brusquement en quelques jours, et des troubles cérébraux éclatent. Le 28 décembre, il tombe dans la rue; on le transporte dans un commissariat de police qu'il prend pour une pharmacie. De là, il est conduit au Dépôt, puis à Sainte-Anne, et enfin à Villejuif (19 janvier 1887).

A son arrivée à l'asile, le médecin en chef, M. le Dr Vallon, constate un léger affaiblissement des facultés mentales, en particulier de la mémoire; aucune trace d'idées délirantes.

Au point de vue mental, le malade est moins atteint qu'en 1881 et 1884.

Au point de vue des désordres médullaires, le tableau est complet : V... est dans l'impossibilité de se tenir debout sans appui. Les deux ou trois premiers jours, n'ayant pas de béquilles, quand il veut quitter son lit, il se traîne sur les genoux et sur les mains. S'il veut essayer de marcher, pendant qu'on le soutient sous les bras, ses jambes sont lancées follement et retombent en frappant le sol du talon, le parquet donne la sensation d'un tapis très moelleux.

Anesthésie plantaire. Insensibilité presque complète au toucher, à la douleur, à la température. Les yeux fermés, le malade ne sait plus où sont ses jambes, si elles sont croisées ou non, touche l'une pour l'autre, etc.

Réflexe rotulien aboli. Un peu d'affaiblissement musculaire. Légère amblyopie.

Ni contractures, ni épilepsie spinale.

Intégrité des sphincters; mictions fréquentes.

Rien d'anormal aux membres supérieurs.

TRAITEMENT. — Frictions mercurielles, iodure de potassium. Sauf une interruption de huit à dix jours, le traitement est continué jusqu'à la fin d'avril, c'est-à-dire pendant plus de trois mois.

Amélioration graduelle. Vers la fin du mois de mars, le malade commence à sentir le sol; vers le milieu d'avril, il remplace ses béquilles par une simple canne. Quinze jours plus tard, il marche sans aucun appui et se rend utile dans le service.

En même temps, sa vue s'est améliorée et, en mai, elle est redevenue normale. V... demande sa sortie, se sentant capable de reprendre son travail. Il sort le 23 mai : la force musculaire est entièrement revenue; le réflexe rotulien est normal, la sensibilité également; la marche est assurée à ce point que V... peut monter et descendre un escalier en courant et sans s'appuyer à la rampe. Dans l'ordre intellectuel, on peut toujours constater un léger affaiblissement de la mémoire, dont V... a parfaitement conscience; il se souvient, cependant, d'avoir eu « l'esprit dérangé »; il dit qu'à chacune de ses attaques sa « tête s'en va ».

X

DEUXIÈME PARTIE (1) (PERSONNELLE)

Nous avons eu tout dernièrement l'occasion de voir à Sainte-Anne (juin) le malade dont il est question ci-dessus et voici ce qu'il nous a communiqué :

En juin 1887 il est parti à Constantine pour affaires commerciales et il y a séjourné jusqu'à la fin de novembre de la même année. Pendant toute cette période il dit n'avoir rien éprouvé d'anormal, il avait complètement recouvré l'état de santé dont il jouissait avant d'être pour la première fois atteint des troubles morbides décrits plus haut. Il se rendit à Marseille vers le 12 décembre 1887 et partit pour Paris le lendemain de son arrivée. Il fit à pied ce voyage qui dura environ un mois. Quelques jours avant d'arriver à Paris, il commença à éprouver une profonde fatigue des jambes, lesquelles devinrent bientôt le siège de douleurs aiguës, comme si on lui enfonçait, dit-il, un outil dans les mollets et dans les cuisses. En même temps, l'ataxie s'installa progressivement et arriva au point d'empêcher le malade de continuer sa route.

La marche lui devint des plus pénibles, non seulement à cause de l'incoordination des membres mais encore parce que la station verticale lui était presque impossible. Ses jambes ployaient et lui semblaient entourées d'une *cuirasse de boue*. Il s'est fait admettre à Saint-Louis où il a séjourné environ treize mois, et il en est sorti en 1889 (janvier). A ce moment il marchait à peu près bien, sauf une légère faiblesse des membres, et pendant quelque temps encore il conserva une démarche mal assurée.

(1) Nous remercions M. le Dr G. Ballet et M. le Dr Pactet, chef de clinique du service, d'avoir bien voulu nous laisser étudier le malade qui fait l'objet de cette observation.

Il y avait environ six semaines que le malade avait quitté l'hôpital et se croyait à peu près guéri, lorsqu'il fut repris tout à coup des mêmes symptômes que précédemment. Cette fois il ne pouvait plus marcher du tout, attendu qu'il s'effondrait chaque fois qu'il cherchait à se tenir debout. Entré à Sainte-Anne en 1889 (février), il est guéri de nouveau en août de la même année.

Pendant dix-huit mois il se maintint dans un état de santé satisfaisant, lorsque brusquement il fut repris à nouveau (janvier 1891).

Cette dernière attaque dura environ quinze mois.

Actuellement le malade n'offre aucun trouble de la marche et n'éprouve aucune espèce de douleur dans ses membres inférieurs. Mais ceux-ci sont le siège d'une anesthésie à la piqure généralisée coexistant avec des troubles profonds de la sensibilité thermique et tactile. Le sens musculaire est également touché.

V... présente le signe de Romberg d'une façon très manifeste. Non seulement il ne peut se tenir sur un pied, mais encore il cède facilement à toute pression exercée sur ses épaules. Couché ou assis, ses mouvements ne présentent rien d'anormal; il en est de même quand il marche; mais, quand on examine son système musculaire comme nous l'avons fait pour notre autre malade, on constate aisément que son système fléchisseur est manifestement inférieur à son système extenseur.

Il ne perd plus ses jambes dans son lit et se rend parfaitement compte de leur situation. Toutefois, les yeux fermés, lorsque l'on place une de ses jambes à demi-fléchie sur l'autre, il ne se rend pas compte de cette dernière particularité, tout en pouvant désigner quelle est la jambe croisée. On trouve chez lui le réflexe rotulien ainsi que celui du crémaster; le réflexe plantaire est un peu diminué, celui du pharynx est des plus prononcés.

L'examen de son champ visuel montre que celui-ci est rétréci. On ne constate chez lui aucun trouble de l'odorat, ni de l'ouïe, ni du goût. L'accommodation à la lumière naturelle ou artificielle est normale. Il ne présente pas de dyschromatopsie. Son acuité visuelle est bonne étant donné son âge.

Il présente un certain degré de météorisme. Finalement on observe chez lui des troubles vésicaux consistant surtout en des mictions fréquentes qui semblent plutôt tenir à une neurasthénie qu'à une lésion organique du muscle vésical.

V... est très bien constitué et ne paraît nullement son âge. Sa mémoire est normale et il ne nous paraît atteint d'aucun trouble mental.

RÉFLEXIONS. — On constate chez ce malade un ensemble de symptômes se rapprochant plus ou moins de ceux du tabes et qui en avaient d'abord imposé pour cette maladie. Cependant une analyse détaillée de ces symptômes nous permet de reconnaître que cette maladie ne peut être en question ici; d'ailleurs, et nous insistons sur ce fait, la marche de la maladie démontre d'une manière irrécusable qu'il ne peut s'agir ici d'une lésion tabétique de la moelle.

Nous voyons en effet notre malade, après avoir présenté de l'incoordination avec de l'astisie-abasie, recouvrer l'intégrité parfaite de la marche, au point qu'il a pu faire plusieurs lieues sans se fatiguer. Nous le voyons ensuite, sous l'influence de causes inconnues, retomber dans le même état, puis guérir de nouveau.

Ces derniers faits bien observés permettent d'affirmer que le malade n'est pas un tabétique. En résumé, nous voyons chez lui un exemple de la difficulté de diagnostic qui peut se présenter entre une maladie organique de la moelle, le tabes, et l'affection qui nous occupe.

XI

CONCLUSIONS

1° Les termes astasie et abasie correspondent à des symptômes qui peuvent être rencontrés dans d'autres états morbides que celui que nous avons eu en vue précédemment. Ces termes d'ailleurs n'impliquent qu'impossibilité de la marche ou de la station debout.

Nous proposons donc d'appliquer désormais aux troubles nerveux que nous venons d'étudier l'épithète de *syndrome de Jaccoud*.

2° Ce syndrome présente, comme caractères spéciaux et propres à asseoir le diagnostic, les manifestations pathologiques que, dans le courant de notre travail, nous avons désignées sous les noms de *signe de Barnier* et *signe de Charcot*.

3° Le syndrome de Jaccoud, tel que nous croyons devoir le comprendre, reconnaît une origine purement psychique et doit, selon nous, se rattacher à une lésion dynamique corticale intéressant les centres qui président au mécanisme de la marche. C'est là une opinion que nous croyons avoir suffisamment justifiée. Il est possible que dans quelques cas, jusqu'à présent exceptionnels et sans ratification nécropsique, la lésion intéressant les centres en question soit de nature organique.

4° Les différentes observations publiées jusqu'à ce jour semblent devoir classer les désordres nerveux que nous avons exposés dans les pages précédentes parmi les syndromes. En effet, alors que les symptômes qui caractérisent le syndrome de Jaccoud ont disparu, on est le plus souvent à même de retrouver les tares du terrain sur lequel il est venu se greffer.

5° Les observations qui ont précédé les nôtres démontrent que le syndrome de Jaccoud peut disparaître à un moment donné. Ces observations ne permettent pas toutefois que l'on conclue à une durée déterminée. M. Blocq lui assigne une durée de trois à quinze mois dans la plupart des cas. Le pronostic, tout en n'étant pas grave, doit être d'autant plus réservé que le syndrome disparu peut revenir. Nos observations constituent des exemples de ce fait.

6° Si le plus souvent on peut avec certitude attribuer ce syndrome à une manifestation hystérique, il arrive cependant qu'on l'observe dans des circonstances où celle-ci ne peut pas être incriminée. En l'absence de l'hystérie on reconnaît toujours à ce syndrome un état pathologique du système nerveux, héréditaire ou acquis, caractérisé ou non.

7° Le traitement de ce syndrome dépend des conditions dans lesquelles il s'est manifesté et, par suite, variera avec elles. Il est à remarquer cependant qu'il peut disparaître sans aucune intervention.

Vu par le Président de la thèse,

C. POTAIN.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

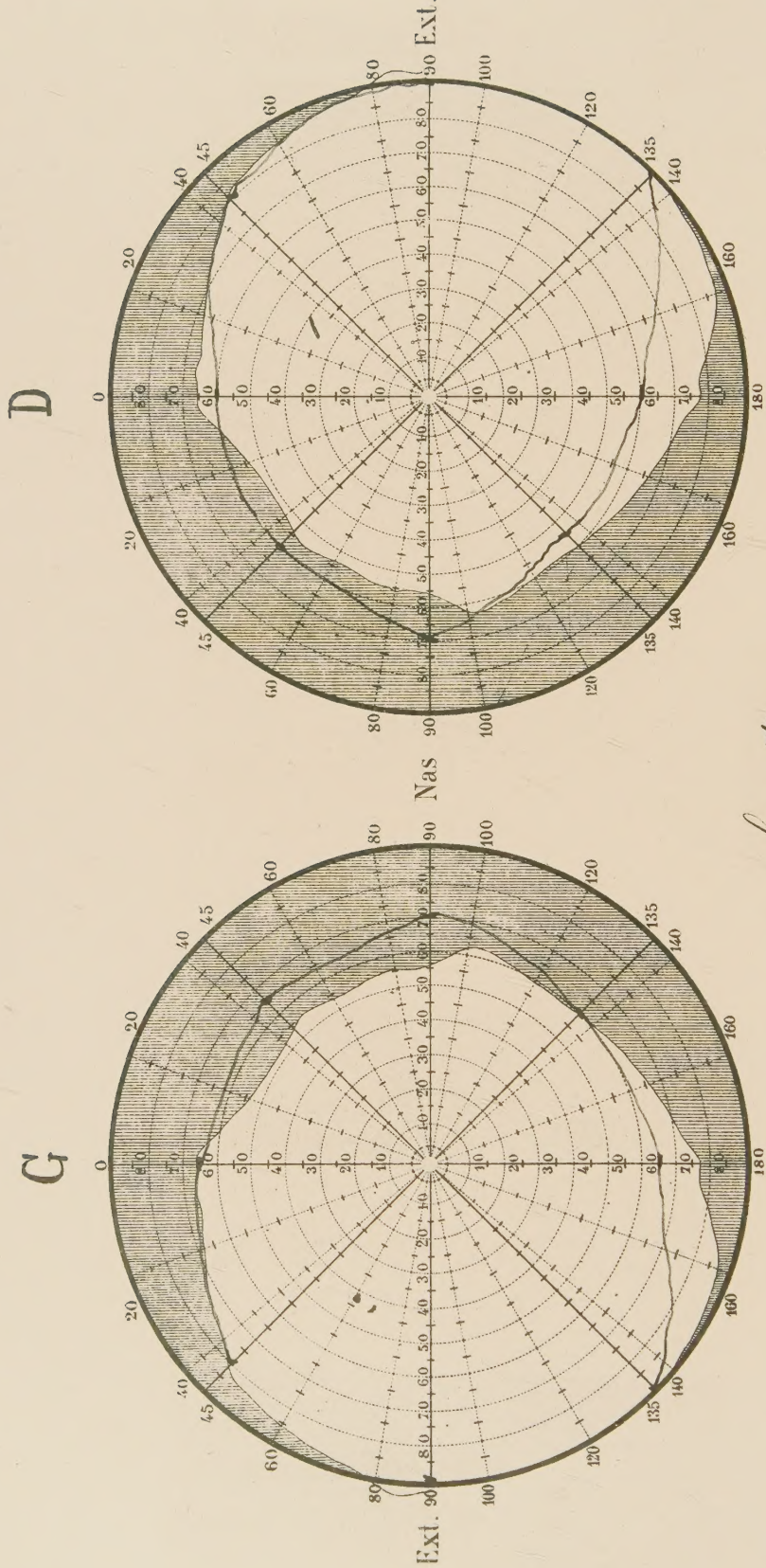
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX

Avant-propos	9
I. — Historique.	11
II. — Symptomatologie spéciale	16
III. — Pathogénie.....	19
IV. — Symptomatologie générale.....	25
V. — Causes	27
VI. — Formes.....	31
VII. — Diagnostic.....	32
VIII. — Observation I.....	35
IX. — Observation II (1 ^{re} partie).....	45
X. — Observation II (2 ^e partie).....	49
XI. — Conclusions	52

PARIS, — IMPRIMERIE A. LANIER ET SES FILS
14, RUE SÉGUIER, 14



Observation 1

